augmente vers la gauche, en dehors et en bas. Elle gagne surtout en longueur et affecte une forme ovale. Si la lésion frappe, au contraire, le ventricule droit, la petite matité s'accroît surtout en largeur, et en ce cas la portion inférieure du sternum donne, elle aussi, un son de percussion presque mat. La matité cardiaque tout entière prend ainsi une forme presque ronde.

Enfin, si les ventricules ont participé tous les deux au processus morbide, la matité cardiaque augmente dans tous les sens. Weil a fait remarquer que, dans ces conditions, non seulement les modifications respiratoires de la petite matité cardiaque persistent, mais qu'elles sont même ordinairement très accentuées.

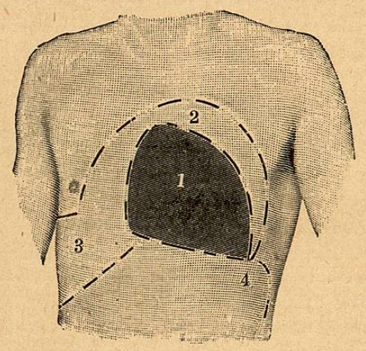


Fig. 152. — Configuration de la matité cardiaque grande et petite en cas de pleurésie avec épanchement.

1. Petite matité cardiaque. — 2. Grande matité cardiaque. — 3. Matité hépatique. — 4. Espace demi-lunaire. (D'après une photographie. Obs. personnelle.)

Il importe de remarquer que toutes ces modifications peuvent manquer lorsqu'il existe en même temps de l'emphysème pulmonaire, parce qu'alors le déplacement étendu des bords pulmonaires devient impossible. Le même phénomène se produit lorsque le bord antéro-médian des poumons est intimement soudé à la paroi interne du thorax et échappe ainsi à tout déplacement. Cet état se reconnaît, ainsi que nous l'avons dit, à l'absence de changements respiratoires dans l'étendue de la petite matité cardiaque. C'est précisément dans ces derniers cas que la détermination de la grande matité cardiaque du cœur acquiert une grande importance.

A l'état normal, les causes des modifications de la grande matité cardiaque concordent absolument avec celles de la matité absolue. C'est ainsi que chez l'enfant la grande matité est plus étendue et placée plus haut que chez l'adulte ; dans la vieillesse, au contraire, elle est plus inférieure et moins étendue. Les mouvements respiratoires profonds modifient également l'étendue de la grande matité, quoique la différence ne

soit plus aussi prononcée que pour la matité absolue. Enfin, elle est aussi soumise à l'influence de l'attitude du corps, moins toutefois que la matité absolue.

L'hypertrophie cardiaque s'accompagne forcément, le fait est évident, de l'accroissement en surface de la grande matité cardiaque. Il est vrai que cet accroissement peut être masqué par l'existence d'un emphysème pulmonaire prononcé ; mais les adhérences contractées par le bord des poumons n'ont aucune influence. L'hypertrophie du ventricule droit ou du ventricule gauche se reconnaîtra suivant que la grande matité car-

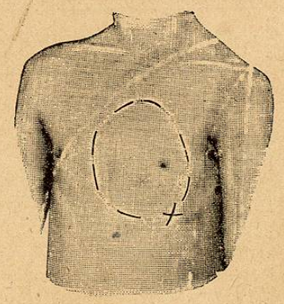


Fig. 153. — Configuration de la grande matité cardiaque dans un cas d'hypertrophie et de dilatation du ventricule gauche, par suite d'insuffisance aortique. (D'après une photographie.)

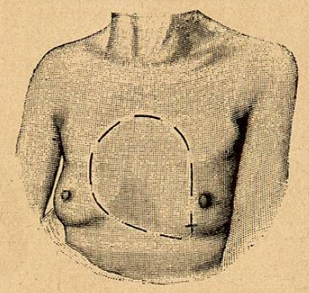


Fig. 154. — Configuration de la matité cardiaque dans un cas d'hypertrophie et de dilatation du ventricule droit, par suite de rétrécissement mitral. (D'après une photographie. Obs. personnelle.)

diaque dépasse en dehors le rebord droit du sternum ou la ligne mammaire gauche : dans ce dernier cas, il se produit aussi une augmentation de la matité vers la partie inférieure (fig. 153 et 154).

L'hypertrophie du ventricule droit est en outre reconnaissable à ce que, au niveau des 4e et 5e cartilages costaux droits, la *résistance cardiaque* dépasse le bord sternal droit de plus de 3 centimètres.

D. — Auscultation du cœur.

L'auscultation du cœur sera toujours pratiquée à l'aide d'un stéthoscope. En effet, comme il est indispensable d'ausculter séparément les divers orifices du cœur, et que ceux-ci siègent les uns à côté des autres dans un espace très limité, on comprend aisément que l'auscultation immédiate ne doit pas être employée.

Les différents valvules et orifices du cœur seront auscultés aux endroits que voici :

1° La valvule *mitrale*, au niveau du choc de la pointe ;

2° La *tricuspidienne*, sur la ligne médiane du sternum, à la hauteur du 5e cartilage costal ;

3° Les valvules de l'*artère pulmonaire*, dans le 2e espace intercostal gauche, immédiatement contre le bord gauche du sternum ;

4° Les valvules de l'*aorte*, dans le 2e espace intercostal droit, immédiatement contre le bord droit du sternum (1).

Ceux qui connaissent l'anatomie du cœur reconnaîtront sur le champ que les foyers d'auscultation des orifices ne répondent pas au siège réel de ces orifices (fig. 146, p. 417). Le tableau ci-dessous indique les différences entre le siège anatomique des valvules cardiaques et l'endroit où on les ausculte :

NOM DES VALVULES	SIÈGE ANATOMIQUE DE LEURS INSERTIONS	FOYER D'AUSCULTATION
1. — V. mitrale.	Bord supérieur du 3e cartilage costal gauche, immédiatement contre le sternum.	Région du choc de la pointe.
2. — V. tricuspide.	Ligne allant du 3e espace intercostal gauche au 5e cartilage costal droit.	Ligne médiane, à la hauteur du 5e cartilage costal droit.
3. — V. de l'artère pulmonaire.	Milieu du 2e espace intercostal gauche à 15 millimètres du bord gauche du sternum.	2e espace intercostal gauche, immédiatement contre le bord gauche du sternum.
4. — V. aortiques.	Entre la ligne médiane et le 3e cartilage costal gauche.	2e espace intercostat droit, immédiatement contre le sternum.

De ce tableau il résulte que les valvules de l'artère pulmonaire et la valvule tricuspide sont les seules qu'on ausculte à l'endroit de leur siège réel. La région anatomique de la mitrale est recouverte de couches de parenchyme pulmonaire trop épaisses pour que sa situation véritable puisse offrir quelque avantage à l'auscultation, tandis que les phénomènes acoustiques engendrés par elle se transmettent parfaitement à la pointe du cœur en suivant la direction du courant sanguin. L'origine de l'aorte est masquée en partie par celle de l'artère pulmonaire ; aussi ausculte-t-on les sons et les bruits aortiques, non pas au niveau du véritable orifice aortique, mais au niveau de l'aorte ascendante. Dans ce cas encore, l'expérience clinique montre que la transmission de ces phénomènes dans l'aorte ascendante, le vrai foyer d'auscultation, se fait dans des conditions éminemment favorables.

Il est avantageux pour l'auscultation que le sujet soit calme au point

(1) Toutefois, en ce qui regarde le souffle diastolique de l'insuffisance aortique, cette règle n'est plus exacte, ainsi que l'a fait remarquer M. Bucquoy et comme l'enseigne le professeur Landouzy : c'est sur la ligne médio-sternale, un peu au-dessus de l'insuffisance aortique, que ce souffle a son maximum ; c'est là qu'il faut le chercher en cas de lésions peu accentuées.

de vue physique et psychique. Lorsqu'il y a de l'excitation cardiaque extrême, l'examen peut devenir impossible, même pour le plus habile clinicien ; il faudra donc attendre en ce cas que le calme se soit rétabli spontanément ou à la suite de l'administration de certains médicaments, tels que la digitale.

Il est impossible d'indiquer une attitude du corps comme étant la meilleure pour pratiquer l'auscultation. On fera donc bien de procéder à l'examen dans diverses positions, parce que bien souvent il se manifeste dans l'une d'elles des signes anormaux qui disparaissent dans l'autre.

Waldenburg a en outre insisté avec raison sur ce fait, qu'il convient d'ausculter méthodiquement pendant la respiration superficielle, à la fin de l'expiration et au fastigium de l'inspiration ; autrement des anomalies très importantes échappent à l'observation. Quelquefois il est avantageux d'exagérer artificiellement l'activité du cœur par une promenade rapide dans la salle, par le passage répété de la position assise au décubitus dorsal, par une respiration accélérée et profonde, par l'élévation et l'abaissement alternatifs des bras, etc., parce que dans ces conditions on entend fréquemment des bruits qui demeurent latents à l'état de repos.

Sur la proposition de Skoda, on distingue, dans l'auscultation du cœur, entre les sons et les bruits (souffles ou frottements) (1) ; et suivant que ces derniers naissent dans l'intérieur ou en dehors des cavités du cœur, ils se divisent en bruits *endocardiaques* ou *extracardiaques*. Ces derniers prennent presque exclusivement naissance au cours des maladies du péricarde ; aussi peuvent-ils être appelés bruits péricardiaques (2).

Les sons cardiaques se manifestent à l'oreille sous forme de phénomènes sonores brefs, dont le commencement et la fin sont nettement tranchés. Les bruits, souffles ou frottements, au contraire, semblent avoir une durée plus longue et se distinguent le plus souvent par une certaine discontinuité.

L'opposition entre les sons et les bruits du cœur ne doit pas être comprise dans un sens strictement physique. Les sons n'ont jamais le caractère musical absolument pur, mais il s'agit toujours seulement d'une ressemblance avec un son ou de proches affinités avec un son. Cette parenté d'origine se manifeste en ce que les sons cardiaques sont, comme les sons musicaux, produits par des mouvements réguliers et rythmiques, alors que les bruits cardiaques sont le fait de processus irréguliers et arythmiques.

(1) En Allemagne, l'expression *bruit endocardiaque* a pris la place de l'expression bruit de souffle, uniquement employée en France. On réserve l'expression de *son* ou *ton cardiaque* aux bruits non soufflants.

(2) Nous verrons tout à l'heure que cette assertion est rendue inexacte par suite de la somme de connaissances que nous possédons aujourd'hui sur les souffles extracardiaques d'origine pulmonaire.

On comprend facilement qu'en pratique la différence entre les sons et les bruits n'est pas toujours très nette. Il existe des bruits intermédiaires où malgré toute son expérience, le médecin demeure dans le doute. Pour ces bruits, Skoda a proposé la désignation de « son indéterminé » ; mais elle n'a pas prévalu ; on a aujourd'hui l'habitude d'employer l'expression de *son impur* ou de *son ressemblant à un bruit*.

a) **Auscultation des sons du cœur.** — Quand on applique l'oreille sur la région précordiale, on entend deux sons, que l'on a justement comparés au tic-tac d'une montre. L'un d'eux porte le nom de premier ton ou ton *systolique*, l'autre celui de second ton ou ton *diastolique*. Tous deux trahissent leur connexion par ce fait qu'ils ne sont séparés l'un de l'autre que par une pause courte (*petit silence*), alors qu'ils sont séparés des deux suivants par un intervalle de temps notablement plus long (*grand silence*).

Le premier ton ou ton systolique coïncide, comme son nom l'indique, avec la systole du cœur, c'est-à-dire avec le choc de la pointe et le pouls carotidien ; il avance légèrement sur le battement des artères périphériques, comme les artères radiale et crurale. Donc, par la palpation du choc de la pointe et de la carotide, on peut facilement s'assurer lequel des deux sons est le son systolique. Les observateurs un peu plus expérimentés ne tardent pas à pouvoir se passer de la palpation, parce qu'à l'apparition du son systolique, ils perçoivent un ébranlement plus ou moins net du stéthoscope, provenant du choc de la pointe contre la paroi thoracique et le stéthoscope. Bientôt aussi l'oreille s'assimile le rythme particulier des sons du cœur, de sorte qu'il n'y a plus de confusion possible sur le caractère systolique ou diastolique du son perçu. L'erreur est cependant possible dans les cas de mouvements accélérés et irréguliers du cœur ; et souvent il n'y a d'autre ressource que d'attendre que les contractions soient redevenues calmes et régulières.

Puisque au niveau de chacun des quatre orifices du cœur, on perçoit un son systolique et un son diastolique, il semblerait au premier abord que le *nombre des sons du cœur* dût être de huit. En réalité cependant, ainsi que Bamberger l'a professé le premier, il n'existe que six tons cardiaques différents, car les sons diastoliques mitral et tricuspide ne naissent pas au niveau de ces valvules mêmes : ils sont propagés de l'aorte dans le ventricule gauche et de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit. La justesse de cette opinion se reconnaît à ce que, d'une part, on ne peut physiquement admettre le développement de sons diastoliques au niveau des ventricules et des valvules auriculo-ventriculaires ; de plus la clinique nous apprend que, si les tons diastoliques perçus au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont modifiés, les sons correspondants, entendus au niveau des ventricules gauche et droit, subissent les mêmes modifications. S'il semble qu'il y ait quelques exceptions à cette règle, c'est faute d'un examen attentif, car il est aisé de reconnaître que ces apparentes exceptions tiennent à une sorte de transmission transversale

du son qui se fait du ventricule droit au ventricule gauche, ou inversement.

Ajoutons encore que certains auteurs, parmi lesquels Nega et tout récemment Geigel, ne comptent même que quatre sons différents du cœur. D'après eux, les deux sons diastoliques naissent au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; les sons systoliques, au contraire, au niveau des valvules mitrale et tricuspide ; les premiers se propagent dans les ventricules, les seconds vers les grosses artères du cœur. Mais cette manière de voir n'est d'accord ni avec l'observation clinique ni avec les processus physiques de la circulation sanguine.

En ce qui concerne *la genèse des sons du cœur*, Carswel et Rouanet ont démontré les premiers que le facteur principal dans la production des sons du cœur revient au développement et à la tension brusque des valvules cardiaques ou des parois vasculaires.

Le *premier son ou son systolique* se produit, au niveau des valvules mitrale et tricuspide, par le développement et la tension systolique brusques des valves de ces valvules.

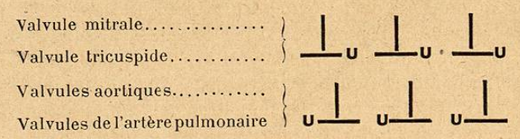
Toute membrane tendue subitement donne un son bref. D'accord avec ce fait, l'observation clinique montre que le son systolique se modifie, toutes les fois que le développement et la tension normaux des valvules se trouvent entravés. Mais le son systolique ventriculaire n'est pas exclusivement un son valvulaire. Il subit un certain renforcement et une certaine modification, par ce fait que le muscle cardiaque, comme tout muscle en activité, engendre, au moment de sa contraction, un phénomène sonore. Le premier son du cœur est donc un *son musculo-valvulaire*.

Peu d'auteurs se sont élevés contre l'opinion qui considère le son diastolique perçu au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire comme un son purement valvulaire et produit par le développement et la tension diastoliques des valvules semi-lunaires. De même, on est à peu près d'accord pour admettre que le son systolique de ces deux gros vaisseaux est déterminé par la tension de la paroi artérielle, qui accompagne nécessairement la réplétion vasculaire systolique. Leared pourtant prétend que les deux sons se produisent indépendamment de la tension des membranes, par le seul fait du mouvement sanguin ; tout récemment, Talma et Heinsius, se basant sur des recherches expérimentales, se sont en partie rangés à cette opinion.

Dans l'auscultation du cœur, il faut étudier le *rythme*, l'*intensité*, le *timbre* et la *multiplication des sons cardiaques*.

I. **Rythme des sons cardiaques.** — Lorsqu'on compare les deux sons du cœur perçus au niveau de la pointe et au milieu du sternum avec ceux que l'on entend au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire, on reconnaît facilement qu'ils diffèrent de *rythme* et de *qualité acoustique*. Dans les régions auriculo-ventriculaires, le premier son ou son systolique est plus sourd, plus profond, plus long et moins nettement délimité que le

son diastolique, qui est clair, bref et claquant ; dans ces mêmes régions (Rapp a insisté sur ce point) l'accent correspond au premier son, tandis qu'il tombe sur le second son diastolique au niveau des artères aorte et pulmonaire. Par conséquent, à la pointe et au milieu du sternum, c'est-à-dire dans l'aire des sons auriculo-ventriculaires, on obtient un *trochée* (1), et au niveau des deux grosses artères un *iambe* (2), ce qui peut se représenter graphiquement de la manière suivante :



D'ailleurs, le deuxième ton aortique paraît presque toujours plus intense que le ton diastolique de l'artère pulmonaire, ce qui tient essentiellement à la masse musculaire plus considérable et à l'activité fonctionnelle plus prononcée du ventricule gauche.

Chez les individus sains, le rythme des sons cardiaques peut subir des modifications ; parfois l'accentuation des divers sons fait défaut. Ailleurs, l'accentuation peut être inverse ; néanmoins il n'existe aucune altération grave de l'appareil circulatoire. D'autres fois on constate entre le premier et le deuxième son une pause plus longue, si bien que le petit silence et le grand silence deviennent égaux.

Si les sons cardiaques, d'intensité égale, se suivent à des intervalles égaux, ce rythme cardiaque qui rappelle celui du cœur fœtal, est dénommé *rythme embryocardiaque*.

II. **Intensité des sons cardiaques.** — L'intensité des sons cardiaques est, dans bien des cas, sous la *dépendance d'influences purement extérieures qui concernent la transmission du son* ; dans d'autres, elle est influencée par *l'augmentation de travail du cœur et par la tension exagérée des valvules*.

Plus la paroi thoracique est mince et plus la surface de contact du cœur avec elle est considérable, plus la perception des sons cardiaques sera distincte.

Cela explique pourquoi chez les enfants et les sujets émaciés, on entend les sons cardiaques bien plus nettement que chez les hommes obèses et les femmes. L'œdème de la paroi pectorale peut, lui aussi, diminuer notablement l'intensité des sons du cœur. Ceux-ci sont parfois très intenses chez les cypho-scoliotiques, parce que, chez ces derniers, le cœur est en contact immédiat avec le thorax sur une étendue plus considérable. L'at-

(1) *Trochée*, pied de vers de la prosodie grecque ou latine, qui se compose d'une longue et d'une brève.

(2) *Iambe*, pied de vers composé d'une brève et d'une longue.

titude du corps peut également avoir une influence, en ce sens que les sons cardiaques sont plus intenses dans la station debout que dans le décubitus dorsal.

En revanche, presque tous les milieux qui séparent le cœur de la paroi thoracique amortissent fortement les sons cardiaques. En cas d'inspiration profonde, le poumon recouvre la face antérieure du péricarde et l'intensité des sons diminue : dans l'emphysème pulmonaire, il arrive quelquefois qu'on cesse de les entendre, parce que dans cette affection l'ampliation excessive du poumon est persistante.

Au contraire, il faut citer comme un excellent conducteur du son le parenchyme pulmonaire infiltré et privé d'air. Aussi a-t-on proposé, dans les cas douteux, d'utiliser cette parfaite transmission des sons du cœur pour le diagnostic de l'induration tuberculeuse au début.

D'après les lois de la résonance, les sons du cœur sont également très renforcés, lorsque dans le voisinage du cœur il existe de vastes excavations remplies d'air, produisant des phénomènes de résonance : cavernes pulmonaires, pneumothorax, pneumopéricarde, tympanisme de l'estomac en contact immédiat avec le diaphragme et même excavations provenant de la fonte de masses néoplasiques voisines du cœur.

Souvent il s'agit, dans ces cas, de phénomènes très passagers, car, dès que les diamètres de la cavité se modifient d'une façon défavorable à l'acoustique, les conditions propres à la résonnance disparaissent aussitôt.

Les conditions de transmission mises à part, l'intensité des sons du cœur est en rapport direct avec l'activité de l'organe ; plus énergique est l'activité cardiaque, plus grande est la tension des valvules et plus aussi le son engendré sera intense.

Dans les états syncopaux, les sons du cœur peuvent devenir imperceptibles ; on a constaté aussi la disparition du premier son ventriculaire dans la fièvre typhoïde grave, le choléra asphyxique, les dégénérescences graisseuses ou autres lésions graves du myocarde. Dans l'excitation physique et psychique, dans les états fébriles et dans les accès de palpitations, on observe très souvent un renforcement des sons cardiaques, en raison même de l'augmentation d'activité du cœur.

Plus l'intensité des sons cardiaques est considérable, plus la *zone de propagation* sera étendue. On voit même ces sons dépasser les limites de la région précordiale chez des individus parfaitement sains, et sans qu'on puisse constater d'exagération dans leur intensité. Souvent, on les perçoit sur toute la surface antérieure du thorax, dans la plupart des cas plus nettement à gauche qu'à droite ; ils peuvent se propager dans les régions latérales et dans le dos, où on les trouve surtout dans l'espace interscapulaire gauche, et même atteindre les régions hépatique, splénique et épigastrique. Zenker a insisté sur la propagation possible de ces sons jusqu'aux os de la tête, où naturellement il ne faut pas les confondre avec les pulsations de l'observateur lui-même.

Lorsqu'il existe un renforcement notable des sons du cœur, il peut

arriver que ceux-ci deviennent perceptibles à une certaine distance du malade (*sons à distance*). Le premier son systolique a été perçu à distance dans l'excitation nerveuse très prononcée du cœur, dans l'hypertrophie cardiaque, dans la pneumopéricarde et dans les cas où l'estomac était distendu par des gaz et se trouvait en contact immédiat avec la séreuse péricardique. Jusqu'ici on ne connaît pas de cas où l'on ait entendu à une certaine distance le son diastolique seul. Enfin, dans quelques cas, on a perçu les deux sons cardiaques à une distance assez grande : dans l'hyperkinésie du cœur sans altérations organiques, dans le pyopneumopéricarde ; dans un cas de rétrécissement mitral, on ne percevait à distance que les sons cardiaques seuls et non le souffle endocardiaque engendré par la lésion valvulaire.

Un fait très important pour le diagnostic, c'est quand le renforcement ou l'affaiblissement n'atteint pas tous les sons cardiaques également, mais ne frappe que certains d'entre eux. C'est ainsi que l'on observe le *renforcement* du son diastolique aortique dans tous les états d'hypertrophie du ventricule gauche, s'il n'y a pas de lésions des valvules aortiques. Ce fait se produit notamment dans l'*artériosclérose* et l'*atrophie rénale*. La cause en est qu'un ventricule hypertrophié est capable d'un travail plus considérable. Plus la force avec laquelle le sang est chassé au moment de la systole du ventricule gauche dans l'aorte est intense, plus aussi, à la diastole suivante, le sang refluera violemment contre les valvules semi-lunaires.

Pour le même motif, le renforcement du deuxième bruit pulmonaire est un signe très précieux de l'hypertrophie du ventricule droit ; seulement il faut se garder de confondre le renforcement réel avec le renforcement apparent, occasionné par des *conditions favorables de transmissions*, telles qu'on les rencontre précisément au niveau de l'artère pulmonaire par suite de la condensation du poumon ou de la rétraction de son bord médian. Dans un des chapitres précédents, nous avons dit que les sons renforcés de l'aorte et de l'artère pulmonaire étaient accessibles à la palpation (1).

Le renforcement du son systolique de la pointe s'observe, comme l'a fait ressortir Traube le premier, dans la sténose de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, c'est-à-dire dans le rétrécissement mitral. En voici la raison. Par suite du rétrécissement, le sang n'arrive que lentement et en

(1) Potain a signalé l'accentuation du second bruit de l'artère pulmonaire comme un signe des cardiopathies consécutives aux affections gastro-hépatiques. Potain admet le mécanisme suivant : consécutivement à l'affection gastro-hépatique, et vraisemblablement par l'intermédiaire du pneumogastrique, il se produit un spasme réflexe des vaisseaux du poumon qui augmente la pression dans le système de l'artère pulmonaire ; d'où la dilatation du cœur droit et l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Ajoutons que parfois le deuxième son cardiaque retentit avec exagération dans toute l'étendue de la base du cœur, aussi bien dans l'aire des bruits aortiques que dans l'aire des bruits pulmonaires. Dans ce cas, il s'agit ou bien d'une variété quelconque d'anémie, ou bien d'états morbides complexes, comme la coexistence d'une néphrite et d'une lésion mitrale (Bucquoy et Marfan, Étude séméiologique du second bruit du cœur. *Revue de médecine*, 1888).

petite quantité dans le ventricule gauche pendant la diastole. Si alors il survient une systole normale du ventricule, la différence de tension valvulaire pendant la diastole et la systole du cœur atteint un degré anormal, d'où tout naturellement exagération du son systolique. Au contraire, si le rétrécissement mitral est accompagné d'insuffisance des valvules aortiques, son influence est détruite par la masse de sang qui, pendant la diastole, reflue de l'aorte dans le ventricule gauche à travers les valvules insuffisantes ; aussi, en cas de combinaison de ces deux lésions valvulaires, le renforcement du premier son à la pointe fait-il habituellement défaut.

L'*affaiblissement des sons cardiaques* se constate dans les circonstances suivantes :

1. — Les sons diastoliques aortique et pulmonaire sont diminués d'intensité, lorsque les orifices de ces artères sont rétrécis ; et la diminution d'intensité est proportionnelle au degré de sténose. Le phénomène reconnaît ordinairement deux facteurs étiologiques : la diminution anormale de la pression sanguine, provoquée par le rétrécissement, et le peu de vibratilité des valvules semi-lunaires, épaissies et gênées dans leur fonctionnement.

Dans le rétrécissement ou l'insuffisance prononcés de la valvule mitrale, le son diastolique (aortique) peut manquer complètement. En effet, dans le rétrécissement prononcé, il ne pénètre que peu de sang, pendant la diastole, de l'oreillette gauche dans le ventricule gauche. Par suite, au moment de la systole suivante, l'aorte elle-même ne reçoit qu'une quantité minime de sang. Aussi, à la nouvelle diastose, les valvules semi-lunaires ne subissent qu'une tension médiocre, de sorte que le son qui y correspond n'est parfois pas assez intense pour se transmettre jusqu'à la pointe. Le même processus peut se répéter pour l'insuffisance mitrale, où l'aorte ne reçoit également qu'une petite quantité de sang, parce que, pendant la systole, une partie du liquide reflue dans l'oreillette gauche (1).

2. — On constate très souvent l'affaiblissement du son systolique de la pointe dans l'insuffisance aortique. Cela tient à ce que la valvule mitrale éprouve dès la fin de la diastole une tension notable sous l'influence du sang qui reflue de l'artère aorte, de sorte que l'augmentation de tension due à la systole et par conséquent l'intensité du son systolique ne sont que médiocres. H. Jacobson admet, il est vrai, qu'il s'agit en ce cas d'un affaiblissement du son musculaire provoqué par l'inaptitude des fibres musculaires, distendues par suite de la dilatation du ventricule gauche, à exécuter des vibrations énergiques et étendues. Rosenbach et Litten

(1) La diminution du deuxième bruit est un bon signe de l'affaiblissement du myocarde. Lorsque, pour une raison quelconque, le myocarde a une énergie moindre, c'est d'abord la faiblesse du pouls et du premier bruit qui traduit cet état morbide. Mais si cette énergie diminue encore, à la faiblesse du pouls vient s'ajouter l'affaiblissement du second bruit qui marque un degré plus élevé et plus irrémédiable de l'asthénie cardiaque. Il y a donc là une donnée séméiologique utilisable pour le pronostic (Bucquoy et Marfan, *Revue de médecine*, 1888.)